Aus dem Pathologisch-anatom. Institut der Universität Breslau.
(Direktor: Geh. Medicinalrat Prof. Dr. Ponfick.)

Ein Beitrag
zur
Lehre von der primären Tubentuberkulose.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medicinischen Fakultät

der

Königl. Bayerischen Julius-Maximilian-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Arthur Hübner

aus Gnesen.

BRESLAU, 1903.

Druck von Th. Schatzky, Neue Graupenstrasse No. 5.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr Prof. Dr. v. Rindfleisch.

Meinen lieben Eltern.

Als Sänger[1]) im Jahre 1884 auf der 57. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte bei Gelegenheit eines Vortrages über die gonorrhoischen Erkrankungen der Uterusadnexa auf die Aetiologie aller eitrigen Tubenerkrankungen zu sprechen kam, glaubte er, sechs verschiedene Formen unterscheiden zu müssen, nämlich:

- eine septische, puerperalen und nicht puerperalen Ursprungs,
- eine gonorrhoische,
- eine syphilitische,
- eine tuberkulöse,
- eine aktinomykotische und
- eine gonorrhoisch-puerperale Mischform.

Diese Einteilung stimmte im Wesentlichen mit der von anderen Autoren, wie z. B. von Noeggerath[2]) und Ohrtmann[3]) angegebenen überein. Es zeigte sich jedoch bald, dass sie nicht ausreichte, dass vielmehr auch andere Mikroorganismen, als die darin erwähnten, dasselbe Krankheitsbild hervorzurufen vermochten. So wiesen Zweifel[4]) und Frommel[5]) im Tubeneiter Pneumococcen nach, Eberth und Kaltenbach[6]) den Streptococcus pyogenes, Hartmann und Morax[7]) fanden Gonococcen, Streptococcen, Pneumococcen und das Bacterium coli, Witte[8]) endlich entdeckte ausserdem noch Staphylococcen und die Bacillen des malignen Oedems. Doch auch damit waren noch nicht alle Fälle bakteriologisch ganz aufgeklärt. Aus der eben citierten Arbeit von Witte, sowie aus zahlreichen anderen Mitteilungen, ergab sich nämlich, dass mitunter nicht nur eine, sondern mehrere Arten[9]) von Mikroben im Tubeneiter existierten, und zwar war ihr

Vorkommen nicht belanglos, sondern alle hatten sich an der eigenartigen Gestaltung des Krankheitsbildes beteiligt. Das bedeutete aber nichts anderes, als dass der Pyosalpinx in einer Reihe von Fällen durch „Mischinfection“ entstanden war.

Die zahlreichen Publikationen, welche sich mit dem Nachweis einer solchen befassen, haben uns gelehrt, dass nicht selten auch der Tuberkelbacillus bei derartigen Mischinfectionen beteiligt ist. Da nun gerade diese nicht nur von hohem bakteriologischen Interesse sind, sondern sich vor allem auch dazu eignen, uns über den Modus der Infection Aufschluss zu geben, so sei es gestattet, im Folgenden einige Betrachtungen darüber anzustellen.

Mischinfection von Gonococcen und Tuberkelbacillen.

Während Sänger[1]) bei der oben erwähnten Gelegenheit eine Mischinfection von Gonococcen und Tuberkelbacillen noch gar nicht erwähnt hat, gedachte Hegar[10]) in seiner zwei Jahre später erschienenen Monographie über die Genitaltuberkulose des Weibes unter Heranziehung des gesamten in der Litteratur niedergelegten Materials des Umstandes, dass man bei Männern das Auftreten von Tuberkulose der Hoden im Anschluss an eine voraufgegangene Epididymitis gonorrhoica habe beobachten können [Schuchardt[11]) referiert derartige Fälle]. An den weiblichen Genitalien waren analoge Erfahrungen noch nicht gemacht worden, trotzdem glaubte sich Hegar zu der Vermutung berechtigt, dass sich die gleichen Vorgänge auch in allen Abschnitten des weiblichen Geschlechtsapparates abspielen könnten. Nächst ihm hat im Jahre 1887 Bumm[12]) in einer Arbeit über die gonorrhoischen Mischinfectionen des Weibes besonders betont, dass die Combination von Gonococcen und Tuberkelbacillen doch sehr wahrscheinlich, wenn auch bisher noch nicht bewiesen sei. Einige Zeit später vermochte er ihr Vorhandensein thatsächlich zu constatieren. Der grösste Teil des casuistischen Materials wurde dann in den neunziger Jahren geliefert. Für die Tuben, die

ja speciell in den Kreis dieser Betrachtung gezogen werden sollen, hat Saulmann[13]) es erbracht, indem er einen Fall veröffentlichte, in dem eine Gonorrhoe mit Endometritis und Salpingitis tuberkulosa compliciert war. Sowohl Gonococcen wie Tuberkelbacillen konnte er hier im Cervixsekret nachweisen.

Die klinische Bedeutung dieser Mischinfection tritt am klarsten dann zu Tage, wenn man sich die Verlaufseigentümlichkeiten der uncomplicierten Tubengonorrhoe vergegenwärtigt. Nachdem die Eileiter in grosse Eitersäcke umgewandelt und die Organe des kleinen Beckens infolge von lokaler Peritonitis die verschiedensten Verwachsungen mit einander eingegangen sind, macht sich ein Stillstand der acuten Entzündungserscheinungen bemerkbar. Bald folgt diesem auch ein Rückgang, bis schliesslich ein stationärer Zustand erreicht wird, in dem das Exsudat in den Tuben eingedickt ist, dabei häufig keine Gonococcen mehr enthält, und die Adhäsionen fest und derb geworden sind.

Anders gestaltet sich der Verlauf, wenn zu der Gonorrhoe noch die tuberkulöse Infection hinzutritt. Für die Tuberkelbacillen bietet die geschädigte Tubenschleimhaut günstige Wachstumsbedingungen dar. Sie nisten sich darin ein und unterhalten an ihr, mag die Gonorrhoe inzwischen abgelaufen sein oder nicht, eine dauernde Reizung. Indem sie in das Gewebe der Mucosa selber, oft sogar recht tief, eindringen, regen sie hier neue, eigenartige Wucherungsvorgänge an. Nicht selten ist ihre Wirksamkeit nicht eher erschöpft, als bis die schrittweise invadierten Schichten der Wandung durch ein fremdes Produkt, die diffuse tuberkulöse Infiltration, ersetzt sind.

Der wesentliche Unterschied zwischen der einfachen gonorrhoischen Adnexerkrankung und der Mischinfection liegt also darin, dass sich bei dieser mit einem Process, der fast immer zum Stillstand geneigt ist und zu einer relativen „Heilung“ führt, ein anderer, langsam aber stetig fortschreitender und das alte Substrat mehr und mehr verdrängender verbindet.

Haben wir soeben versucht, uns den Anteil zu vergegenwärtigen, den beide Componenten — Gonococcen und Tuberkelbacillen — an der Gestaltung des Krankheitsbildes nehmen, so drängen sich uns nunmehr noch die Fragen auf, „auf welchem Wege“, „woher“ und endlich „wann“ die Tuberkelbacillen bei der gonorrhoisch-tuberkulösen Mischinfection in die Tuben gelangen.

Setzen wir dabei voraus, dass die entstehende Tubentuberkulose primär sein, d. h. den einzigen tuberkulösen Herd im gesamten Organismus darstellen soll, so ergiebt sich für die Beantwortung der ersten Frage, dass die Tuberkelbacillen nicht aus einem anderen Organ desselben Individuums stammen und von dort auf dem Blut- oder Lymphwege oder durch Fortleitung vom Peritoneum her zu den Eileitern gelangt sein können. Es bleibt daher nur noch ein Weg übrig und das ist der des „Ascendierens“ von den äusseren Geschlechtsorganen zu den Tuben. Mit den über den inneren Muttermund hinaus emporsteigenden Gonococcen gelangen die Koch-schen Stäbchen durch das Ostium uterinum tubae in die Eileiter selbst hinein.

Zu erklären bleibt bei diesem Infectionsmodus nur die immer von neuem sich bestätigende Erfahrung, dass der Uterus nicht zuerst erkrankt, sondern später als die Tuben. In der That sollte man meinen, dass er in erster Linie der Sitz von tuberkulösen Emptionen sein müsste, da sein Orificium für die Tuberkelbacillen stets passierbar ist, während das Lumen der Ostia uterina tubarum durch die gonorrhoische Entzündung frühzeitig impermeabel wird. In Wirklichkeit bleibt aber die Gebärmutter vorerst fast immer verschont und zwar deshalb, weil der nach aussen gerichtete Sekretstrom der Ansiedelung von Tuberkelbacillen unüberwindbare Hindernisse entgegenstellt. Umgekehrt fällt in den Tuben infolge des Untergangs ihres Flimmerepithels eben dasjenige Momemt fort, welches dem Eindringen der Bacillen hätte hinderlich sein müssen.

Bezüglich der zweiten Frage nach dem „Woher“ haben wir bereits oben festgestellt, dass die Tuberkelbacillen aus dem Organismus derselben Kranken nicht stammen

können. Nachdem es nun Menge, Krönig[14]) und anderen Autoren gelungen ist, in der Vagina auch bei nicht tuberkulösen Frauen Koch'sche Stäbchen nachzuweisen, dürfte die Annahme durchaus gerechtfertigt erscheinen, dass die Scheide den ursprünglichen Ansiedelungsort darstelle.

Es bleibt uns jetzt noch übrig, den Zeitpunkt des Ascendierens festzustellen.

Wenn wir daran denken, dass die meisten Mikroorganismen, insbesondere die Tuberkelbacillen, überhaupt nur so lange durch Emporsteigen via Uterus in die Tuben eindringen können, als das Ostium uterinum tub. für sie durchgängig ist, wenn wir uns ferner der Thatsache erinnern, dass gerade bei der Tubengonorrhoe die Verklebung der Ostien sehr schnell erfolgt, so ergiebt sich hieraus für die Beantwortung der Frage nach dem Zeitpunkt der Einwanderung als das Wahrscheinlichste, dass dieser mit dem Uebergreifen des gonorrhoischen Processes vom Endometrium auf die Schleimhaut der Eileiter zusammenfalle. Ist diese Voraussetzung richtig, so müssen die Tuberkelbacillen sehr früh in die Eileiter dringen. Denn, wenn erst einmal eine Verklebung oder vollends ein Verschluss stattgefunden hat, so kann der tuberkulöse Process sich höchstens noch in die Tubenecken lokalisieren und erst von dort aus auf die Eileiter übergreifen.

Im Gegensatz zu dieser Auffassung hat man früher behauptet, die Tuberkelbacillen könnten erst nach Ablauf des acuten Stadiums der Gonorrhoe ascendieren und das u. a. auch damit zu stützen versucht, dass sich häufig erst lange, nachdem die Gonorrhoe abgeheilt war, die Tuberkulose klinisch manifestierte. Letztere Verlaufsweise gestattet jedoch weit eher eine andere Deutung. Das späte Auftreten augenfälliger Symptome lässt sich nämlich erstens dadurch erklären, dass tuberkulöse Eruptionen zu ihrer Ausbildung lange Zeit gebrauchen. Ferner aber können wir die Diagnose einer nach Gonorrhoe auftretenden Tubentuberkulose begreiflicher Weise erst zu einer Zeit stellen, in der das Organ und meist auch seine Umgebung bereits mit zahlreichen Knötchen durchsetzt ist, es sei denn, dass wir auf dem Wege der bakteriologischen

Untersuchung des Cervixsekretes früher zum Ziele gelangt wären. Die klinischen Symptome der Tubentuberkulose, welche man gemeinhin als charakteristisch bezeichnet: die Knötchenbildung, die isthmische Verdickung und die Rosenkranzform des erkrankten Eileiters sind — mit Ausnahme des ersten —, wie Hofmeier[15]), v. Rosthorn[16]) und v. Winkel[17]) übereinstimmend betonen, an sich nur mit Vorsicht verwertbare Befunde. Denn diese Veränderungen können durch die verschiedensten Ursachen bedingt sein, auch ohne dass ihnen eine specifische Bedeutung zukommt. Bei Organen vollends, die durch Entzündung anderen Ursprungs schon deformiert sind, wird man sie entweder nicht deutlich ausgeprägt finden, oder aber, wenn sie wirklich vorhanden sind, differentialdiagnostisch nicht verwerten können. Die kleinen Tuberkelknötchen aber bei bimanueller Untersuchung an den unter einander verwachsenen Genitalorganen zu palpieren, dürfte wohl nur sehr geübten Untersuchern, und auch diesen nicht immer, gelingen.

Mischinfection von Tuberkelbacillen und Streptococcen.

Eine andere Mischinfection, bei der die Tuberkulose zuerst auftritt, haben wir in der Combination von Koch'schen Bacillen und Streptococcen.

Dass letztere überhaupt bei Mischinfectionen an den Tuben beteiligt sind, bewies Witte[18]). Er beschrieb im Jahre 1892 einen Fall, bei dem er im Pyosalpinxeiter Gonococcen und Streptococcen gefunden hatte. Die Bedeutung dieses Fundes lag seiner Ansicht nach darin, dass nunmehr „die Möglichkeit einer Misch- resp. Secundärinfection nicht mehr von der Hand zu weisen wäre, eine Beobachtung, die mit den Erfahrungen am Krankenbett übereinstimmt und zwar in Fällen, die im Anschluss an Gonorrhoe unter septisch-pyämischen Erscheinungen zum Tode führen und durch Gonococceninfection allein auch heute noch nicht sich erklären lassen". Witte behauptet also, dass die Allgemein-

infection und ihr tötlicher Verlauf ausschliesslich auf die Streptococcen zurückzuführen sei.

Die vereinigten Wirkungen von Tuberkelbacillen und Streptococcen sind in einem anderen Organ, der Lunge, eingehender studiert worden, als an den Genitalien. Hier hat sich gezeigt, dass die ursprüngliche Krankheit dadurch sowohl klinisch, wie pathologisch-anatomisch in charakteristischer Weise beeinflusst wird und zwar nach drei Richtungen.

Während nämlich vor Eintritt der Mischinfection der Kranke nur relativ geringe Temperaturschwankungen aufweist, ändert sich mit dem Hinzutreten der Streptococcen die Fiebercurve ganz erheblich. Wir sehen jetzt hohe abendliche Anstiege bei tiefen Morgenremissionen, Schüttelfröste und profuse Schweisse. Mit einem Wort gesagt: das Fieber nimmt hektischen Charakter an.

Sodann wird der tuberkulöse Process durch die Mischinfection insofern ungünstig beeinflusst, als sie eine schnellere Einschmelzung des Gewebes herbeiführt. Ursprünglich kleine Cavernen vergrössern sich äusserst schnell. Liegt die Caverne der Lungenoberfläche nahe, so besteht die Gefahr des Durchbruches in den Pleuraraum und damit des Pyopneumothorax, durch den das tötliche Ende schnell herbeigeführt wird.

Der dritte Effekt der Anwesenheit von Streptococcen ist nach Cornet[19]) ferner darin zu sehen, dass in der erkrankten Lunge neben den tuberkulösen auch noch acute bronchopneumonische Herde entstehen, die lediglich auf die Wirksamkeit der hinzugetretenen Eitererreger zurückzuführen sind.

Etienne und Specker[20]) haben sogar einen Fall beschrieben, in dem Streptococcen, ausgehend von einer tuberkulösen Caverne, zur Entstehung einer Septicämie Anlass gaben, die unter den schwersten Complicationen (multiple Knoten in der Haut, Ikterus, Blutungen) innerhalb von wenigen Tagen den Exitus herbeiführten.

Wir sind also vollkommen berechtigt, die Mischinfection bei Lungentuberkulose als ein Moment anzusehen, das die an sich schon ernste Prognose zu verschlechtern geeignet ist.

Die nämliche Gefahr liegt bei jeder Tubentuberkulose vor, indem wir dabei analoge Verhältnisse vorfinden.

Was zunächst den Temperaturverlauf anlangt, so sehen wir bei der gewöhnlichen Eileitertuberkulose nur geringe Tagesschwankungen. Sobald sich aber die Mischinfection geltend macht, kommen Symptome hinzu, die auf die steigende Heftigkeit der Eiterung zu beziehen sind. Das Fieber geht rapid in die Höhe und Schüttelfröste treten auf. Die erkrankten Tuben, welche vorher nur eine relativ geringe Vergrösserung und Veränderung ihres Baues erfahren hatten, werden in prall gefüllte Eitersäcke umgewandelt, ihre Schleimhaut vollständig verändert. Aber auch hierauf beschränkt sich der lokal-septische Process noch nicht, er dringt vielmehr weiter vor und verursacht eine Oophoritis und circumscripte Peritonitis. Dass auch Folgewirkungen in Gestalt von allgemeiner Septicämie, ähnlich der oben beschriebenen, die äusserste Consequenz sein können, wird uns ein später näher zu betrachtender Fall beweisen.

Allerdings ist der Weg, den die Streptococcen hierbei nehmen, um die Tuben zu erreichen, weniger deutlich zu erkennen, als der der Tuberkelbacillen bei der anderen Mischinfection, welche wir vorher besprochen haben. Es wird nicht immer gelingen, den Ausgangspunkt der Bacterien zu finden. Dass es manchmal möglich ist, beweist uns ein von Hager*)[21]) veröffentlichter Fall.

Es handelte sich um doppelseitige fluktuierende Adnextumoren, die durch Laparatomie entfernt wurden. Bei der Operation entleerte sich etwas Eiter in die Tiefe des Douglasschen Raumes. Drei Tage danach trat der Exitus ein. Die Section ergab: eitrige Peritonitis und erbsengrosse Perforationsstelle in der Flexur. Im Eiter der linken Tube massenhaft Streptococcen und Bacterium coli. Das mikroskopische Bild eines Schnittes durch diese Tube zeigt Tuberkel und Tuberkelbacillen. In der rechten Tube fanden sich nur Tuberkel. Die

---

*) Citiert mit Benutzung des Referates in der Münch. Med. Wochenschrift 1902.

Mischinfection ist dadurch zu Stande gekommen, dass die ursprünglich rein primäre Tubentuberkulose in den Darm perforierte, aus diesem dann Streptococcen und Bacterium coli einwanderten und unter Bildung eines Eitersackes die Verklebung der Perforationsöffnung verursachten. Wahrscheinlich war das Loch, welches im Darme bei der im Laufe der Operation ausgeführten stumpfen Lösung dieser Verwachsung durch Application eines Klysma's auseinandergedrängt worden.

Ein weiterer hierher gehöriger Fall, der ein Analogon zu der oben citierten, von einer Lungencaverne ausgehenden Septicämie darstellt, kam am 7. Januar 1901 im Königlichen Pathologischen Institut der Universität Breslau zur Obduction. Zur Vermehrung des nur wenige Fälle umfassenden casuistischen Materials dürfte es angebracht sein, Krankengeschichte, Sectionsbefund und das Resultat der mikroskopischen Untersuchung der inneren Organe im Folgenden genau mitzuteilen.

Krankengeschichte.

(Königlich Medicinische Universitäts-Klinik.)

Name der Pat.: Helene St.

Stand: Dienstmädchen.

Alter: 23 Jahre.

Aufgenommen: am 25. Dezember 1900.

Gestorben am 6. Januar 1901.

Anamnese.*)

Die Eltern, sowie ein Bruder, sind an Lungentuberkulose gestorben. Ein 19jähriger noch lebender Bruder zeigt ausgesprochenen Habitus phthisicus. Pat. selbst soll bisher niemals krank gewesen sein. Sie hat weder geboren, noch abortiert. Letzte Menstruation im Oktober 1900. Seit dieser Zeit fühlte sie sich matt, hüstelte bisweilen und klagte über Appetitlosigkeit. Die Beschwerden waren jedoch nicht so

---

*) Die Anamnese wurde durch nachträgliche Umfrage bei Dienstherrschaft und Angehörigen erweitert.

stark, dass sie die Kranke an der Verrichtung ihrer Arbeit gehindert hätten. Mitte Dezember nahmen die Klagen plötzlich zu. Pat. äusserte zu dieser Zeit häufig, dass sie — namentlich Nachts — starke Schmerzen im Unterleibe verspüre, legte sich aber auch jetzt noch nicht nieder. In der Nacht vom 23. zum 24. Dezember traten dann plötzlich heftige Hustenanfälle mit Atemnot und Angstgefühl in der Herzgegend hinzu. Der consultierte Arzt stellte die Diagnose „Pneumonie" und veranlasste die Ueberführung in die Königliche Medicinische Universitäts-Klinik, welche am 25 Dezember erfolgte. In den letzten zwei Tagen hatten die Erscheinungen, namentlich die Atemnot, rapide zugenommen.

Status praesens: 25. XII. 00. Temperatur 38^{0}; Respiration 60; Puls 136. Mittags: Pat. macht einen sehr schwerkranken Eindruck. Hochgradigste Cyanose des Gesichts und der distalen Teile der Extremitäten. Der Puls ist an der Radialis kaum zu fühlen. Ueber der Herzgegend hört man Knisterrasseln. Von einer genaueren Untersuchung wird wegen des schweren Zustandes der Pat. zunächst Abstand genommen.

Therapie: Stündliche Kampherinjectionen und Priessnitzumschläge.

Abends: Hierauf erholt sich die Kranke etwas. Der Puls ist in der Radialis wieder gut fühlbar, dagegen bleibt die Respiration beschleunigt und oberflächlich.

Rechte Lunge: Vordere untere Grenze VI. Intercostalraum in der Mamillarlinie. Ueber der Supraspinata und Supraclavicularis leichte Abschwächung des Schalles. Hinten vom IX. Proc. spin. abwärts leichter tympanitischer Beiklang. Ueber der Spitze verschärftes Inspirium. Auf der Höhe desselben klingendes Rasseln. In der Achselhöhle Bronchialatmen und feuchtes oberflächliches Knisterrasseln. Hinten, oben von der Spina scapulae ab reines Vesiculäratmen; hinten unten über der Dämpfung rauhes Atmen und Knistern.

Linke Lunge: Hintere Grenze IX. Proc. spin. Die Lunge ist gut verschieblich. Vom II. Intercostalraum an nach abwärts deutlich gedämpft tympanitischer Schall, in die Herz-

dämpfung übergehend. Auscultatorisch in den seitlichen Partieen kleinblasiges Rasseln.

Herz: Die obere Grenze ist nicht nachweisbar. Rechte Grenze rechter Sternalrand, die linke Grenze liegt in der Mamillarlinie. Spitzenstoss hebend. Der 1. Ton an der Spitze ist rauh, unrein, geräuschähnlich. Herzaktion beschleunigt. Puls nicht gespannt.

Leber: Mit dem Rippenbogen abschneidend.

Milz: Dämpfung vergrössert, 9 × 9, sehr gesättigt.

Das Abdomen ist nirgends druckempfindlich.

Der Urin weist Albumentrübung auf. Die Diazoreaktion fällt negativ aus. Unter dem Mikroskop sieht man Leucocyten und granulierte Cylinder.

Im Sputum finden sich keine Tuberkelbacillen.

Weiterer Verlauf.*)

In der Zeit vom 26. bis 29. Dezember macht sich ein allgemeiner Rückgang der Krankheitserscheinungen bemerkbar. Die Kräfte heben sich etwas, die Temperatur kehrt zur Norm zurück und auch der physicalische Befund verringert sich wesentlich. Dagegen tritt am 28. eine Vergrösserung der Leberdämpfung medianwärts von der Mamillarlinie (linker Lappen) und eine starke Druckempfindlichkeit der Lebergegend hinzu. Am 30. ist die Kranke tags über fieberfrei, fühlt sich dabei jedoch sehr matt und schwach. In der Nacht bekommt sie wieder einen Anfall heftiger Dyspnoe. Der Puls ist in der Radialis wieder kaum zu fühlen. Respiration 42, Puls 130. Gleichzeitig hört man auf den Lungen viel Rasseln. Ueber der Herzspitze ein systolisches Geräusch. Die Schmerzhaftigkeit der Lebergegend dauert fort. Der untere Rand des Organs ist palpabel, er reicht bis in Nabelhöhe.

Am 2. und 3. Januar nimmt die Dyspnoe wieder zu. Der Puls wird schwächer, die Cyanose stärker. Lungen: Rechts hinten stärkere Dämpfung, daselbst reichliches Knistern.

---

*) Wird etwas abgekürzt wiedergegeben.

Rechts oben spärliches Knistern, links oben vereinzeltes Knistern. — Herz: Die Dämpfung ist etwas nach rechts gerückt. Zuweilen hört man ein schabendes Geräusch. — Die Untersuchung des Augenhintergrundes (Herr Geheimrat Uhthoff) ergiebt normalen Befund. Im Urin werden Tuberkelbacillen gefunden.

Am 5. Januar wird Pat. schwächer. An diesem Tage treten Abends plötzlich klonische Zuckungen in beiden Extremitäten — links stärker als rechts — hinzu. Die Bulbi gehen in conjugierender Deviation nach links. Dazu kommen ferner schüttelnde Bewegungen des Kopfes. Der Anfall lässt nach einer Minute nach, wiederholt sich jedoch noch zweimal. Zu gleicher Zeit nimmt die Dyspnoe zu, man hört von der Ferne knarrende Geräusche. Ueber dem rechten Thorax fühlt man sehr deutlich pleuritisches Reiben. Die Herzdämpfung hat die Form eines gleichschenkligen Dreiecks angenommen. Im II. Intercostalraum sind deutliche systolische Einziehungen wahrzunehmen, an der Herzbasis deutliche knarrende, reibende Geräusche. Die tägliche Urinmenge verringerte sich nach jeder Attaque erheblich, nahm aber nach 24 Stunden wieder zu. Das specifische Gewicht schwankte zwischen 1016 und 1025.

Am 6. Januar Vormittags $12^1/_4$ Uhr Exitus letalis.

Sektionsprotokoll.

Die am 7. Januar 1901 von Herrn Dr. Hoffmann vorgenommene Obduction lieferte folgendes Ergebnis:

Krankheit: }
Todesursache: } Endocarditis verrucosa valv. mitral.

Diagnosen: Verrucöse Endocarditis der Mitralklappe. Mitralstenose. Herzhypertrophie. Dilatation des rechten Ventrikels. Parietalthromben im Herzen. Beiderseitige adhäsive Pleuritis. Multiple Infarkte in beiden Lungen. Lungenödem. Rote Induration der Lungen, Milz und Leber. Fibröse Perisplenitis und Perihepatitis. Hyperämie des gesamten Darms. Interstitielle Nephritis. Adhäsive Perimetritis. Linksseitiger Pyosalpinx. Rechtsseitige chronische, tuberkulöse Salpingitis.

Mittelgrosse weibliche Leiche von ziemlich gutem Ernährungszustande. Fettpolster leidlich gut erhalten. Knöchelgegend beiderseits leicht ödematös. Gesicht cyanotisch, Halsvenen ausgedehnt. Rippenknorpel schneiden sich sehr leicht. Thorax gut gewölbt.

Nach Abnahme des Sternums retrahieren sich die Lungen kaum, liegen jedoch mehr seitlich, während die mittleren Partieen vom Herzbeutel eingenommen werden, der nach rechts bis zum knöchernen Ansatz der Rippen reicht.

Herzbeutel leer, bis auf einige Tropfen klarer Flüssigkeit. Pericard glatt und glänzend.

Herz: etwas vergrössert, ziemlich kräftig, prall mit Blut gefüllt, besonders die Vorhöfe. Muskulatur des linken Ventrikels verdickt. Die Mitralis ist durch frische Auflagerungen ausserordentlich verdickt und nur für einen Katheter, kaum für einen Finger durchgängig. Ein sichtbares Lumen ist gar nicht vorhanden. Aus ihren Excrescenzen lassen sich im Ausstrich (Herr Assistenzarzt Dr. Klimm) zahlreiche Streptococcen nachweisen. Die Klappe ist in ihrem ganzen Umfange mit warzig-körnigen Wucherungen von graurötlicher Farbe und fester Consistenz besetzt. Die Sehnenfäden sind nicht verdickt. Im Endocard des linken Ventrikels auf dem Segel der Mitralklappe aufsitzend eine kleine Excrescenz, ebenso etwas unterhalb der linken Aortenklappe. Die Aortenklappen sind an ihrem Ansatz ganz hart, im übrigen aber zart, intakt und schlussfähig. Aortenintima glatt. Rechtes Herz ausgeweitet. Zwischen den Trabekeln des rechten Ventrikels zahlreiche wandständige Thromben. Herzmuskel normal. Der Klappenapparat rechts ist intakt.

Pleurablätter beiderseits durch ziemlich derbe Adhäsionen verklebt. Ausserdem findet sich jederseits noch etwa $^1/_4$ Liter klarer, seröser Flüssigkeit im Pleuraraum.

Die Lungen sind sehr schwer. Von der rötlich gefärbten Schnittfläche fliesst reichlich schaumige Flüssigkeit. Im Gewebe finden sich zahlreiche festere Partieen. Stückchen, die klein genug sind, sinken im Wasser unter. In der rechten Lunge im Unter- und Mittellappen je ein kleinapfelgrosser,

keilförmiger Herd von dunkelblauroter Farbe und ungemein derbem Gefüge, in dessen Bereich das Gewebe ganz luftleer ist. In den Bronchien und der Trachea schaumig-flüssiger Inhalt.

Bronchialdrüsen nicht vergrössert.

Halsorgane gerötet. Tonsillen vielleicht ein wenig vergrössert, sonst o. Bes.

In der Bauchhöhle etwa ein halber Liter leicht gelblicher, klarer Flüssigkeit.

Milz mit der Umgebung fest verwachsen. Kapsel verdickt. Das Organ ist vergrössert, sehr derb.

Leber ebenfalls fest mit der Umgebung, besonders mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Das Organ ist vielleicht ein wenig vergrössert, sehr derb, von dunkelbrauner Farbe. Acinuszeichnnng sehr deutlich. Centrum der Acini dunkelblaurot. In der Gallenblase reichlich zähe, dunkle Galle.

Magen und Darm: Schleimhaut stellenweise dunkelrot injiciert, aufgelockert, sonst o. Bes. Mesenterialdrüsen nicht vergrössert.

Pankreas und Nebennieren o. Bes.

Beide Nieren kleiner als normal. Oberfläche in ganzer Ausdehnung körnig-höckerig, weisslich und rötlich gefleckt. Die Kapsel ist nicht adhärent. Die Nierenrinde ist erheblich verschmälert. Das ganze Organ fühlt sich derb an. Die Markstrahlen heben sich deutlich von der Rinde ab. Nierenbecken und Blase leer. Schleimhaut blass.

Im kleinen Becken sind zahlreiche strangförmige Verwachsungen zwischen den einzelnen Organen des Geschlechtsapparates.

Die linke Tube ist in einen faustgrossen, prallelastischen, dickwandigen, kugeligen Sack umgewandelt. Es entleert sich daraus beim Einschneiden dicker, grünlich-gelber Eiter. Die mikroskopische Untersuchung desselben ergiebt, dass weder Tuberkelbacillen, noch Gonococcen oder andere Bacterien darin nachzuweisen sind.

Die rechte Tube ist ebenfalls cystisch ausgeweitet, vielfach geschlängelt; ihre Wand ist verdickt. Sie enthält nur etwas trübe Flüssigkeit, in der aber viel Streptococcen gefunden wurden.

Der Uterus liegt in starker Retroflexionsstellung durch bandförmige Stränge befestigt. Er wird von den Adnexen überlagert. Er ist nicht grösser als normal, leer, seine Schleimhaut blass. Aus dem Orificium externum lässt sich ein kleiner, etwas getrübter Schleimpfropf drücken.

Das Gehirn wurde aus äusseren Gründen nicht seciert.

Mikroskopischer Befund.

Von einigen Organen wurden mikroskopische Präparate angefertigt. Die Härtung erfolgte in Müller'scher Flüssigkeit, ein Umstand, der es leider unmöglich machte, auf Bacterien zu untersuchen. Die in Celloidin eingebetteten Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson gefärbt.

Herz: Die Muskulatur des Myocards ist unverändert. Nirgends findet sich im frischen Präparat Verfettung. Die Gefässe sind prall mit Blut gefüllt. An ganz vereinzelten Stellen auch frische Blutungen im interstitiellen Bindegewebe.

An der Mitralis ist die mittlere Gewebslage verdickt, aus faserigem Bindegewebe zusammengesetzt und enthält relativ wenig Zellen. Um diese Gewebsschicht herum eine breite, streifige Aussenlage („physiologische Verdickung" Ribbert)[22]). Auf der Klappe grosse, von zahlreichen Fibrinfäden durchsetzte Thrombusmassen. Dazwischen Leucocyten. An der Grenze zwischen Klappe und Thrombus beginnende Organisation.

Lunge: (Stück von den Infarkten.) Die grossen und kleineren Gefässe, sowie die Capillaren sind thrombosiert. Die anliegenden Alveolen sind ganz mit frischen, roten Blutkörperchen, unter denen sich einige Leucocyten verstreut finden, vollgestopft. Hie und da sieht man abgelöste Alveolarepithelien dazwischen.

Nieren: Glomeruli teilweise von der Kapsel retrahiert. Andere füllen dieselbe ganz aus. Sie enthalten viel frische

Blutkörperchen und kernhaltige, gequollene Zellen. In den Harnkanälchen zahlreiche hyaline Cylinder. Das Epithel der Tubuli hat sich stellenweise abgestossen. Im interstitiellen Gewebe an verschiedenen Stellen diffuse kleinzellige Infiltration und kleine Blutextravasate.

Uterus: Epithel intakt. Drüsen und Bindegewebe der Mucosa nicht vermehrt. Keine abnormen Zellanhäufungen, keine Blutungen.

Linke Tube: Das Epithel der Mucosa ist zerstört. In einzelnen Teilen enthält dieselbe typische Tuberkel mit Riesenzellen. An anderen Stellen finden sich Entzündungsherde, in denen gleichfalls Riesenzellen zu sehen sind. Im übrigen ist die Schleimhaut kleinzellig infiltriert und mit zahlreichen frischen Eiterkörperchen bedeckt. Die Muscularis ist stark hypertrophiert. In der Serosa keine Tuberkel.

Rechte Tube: Die Schleimhaut ist kleinzellig infiltriert. In den tieferen Schichten derselben ein Käseherd. Muscularis verdickt.

Die aus der rechten Tube und von den Klappen gemachten Anstrichpräparate enthalten Streptococcenketten von 6—15 Individuen. Andere Mikroorganismen finden sich daneben nicht. Die Färbung auf Tuberkelbacillen liefert kein positives Resultat.

Epikrise.

Betrachten wir zunächst einmal den klinischen Befund am Tage der Aufnahme, auf Grund dessen man zu einer Diagnose kommen musste, so haben wir auf der einen Seite ziemlich unbestimmte Erscheinungen von Seiten des Herzens, andererseits leicht zu deutende Symptome auf den Lungen. Hier war festgestellt worden: Rechts eine Spitzendämpfung mit verschärftem Inspirium und klingendem Rasseln, ausserdem auf beiden Lungen an verschiedenen Stellen Dämpfung, Veränderungen des Atemgeräusches und kleinblasiges Rasseln, links vorn auch Dämpfung ohne Rasselgeräusche. Es bestanden also einmal sicher Processe, die in den Bronchien und im

Lungenparenchym ihren Sitz hatten, ausserdem aber auch eine Pleuritis. Unter Berücksichtigung der Anamnese und des Umstandes, dass die rechte „Spitze“ mitbeteiligt erschien, dachte man daher an einen acut verlaufenden tuberkulösen Process, d. h. man nahm an, es handele sich entweder um eine tuberkulöse Pneumonie oder um eine Miliartuberkulose. Die erstere konnte man ausschliessen, nachdem im Sputum keine Tuberkelbacillen gefunden worden waren, und das um so eher, als die Milzschwellung und der bakteriologische Befund im Urin für die Miliartuberkulose sprachen, während gegen diese Diagnose zunächst nur das Fehlen von Chorioidaltuberkeln, sowie bis zu einem gewissen Grade auch der negative Ausfall der Diazoreaktion ins Feld zu führen waren. Die später beobachteten Schmerzen im rechten Hypochondrium konnten als Pleuritis diaphragmatica, und die erst kurz vor dem Tode hinzugekommenen cerebralen Attaquen als Symptome tuberkulöser Processe im Gehirn oder an den Meningen aufgefasst werden.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit trat dann mehr und mehr das Herz in den Vordergrund, so dass man schliesslich eine maligne Endocarditis der Mitralis annahm. Hiermit stimmte auch der Obduktionsbefund, soweit er makroskopisch zu erheben war, überein. Erst die mikroskopische Untersuchung der Tuben schuf vollkommene Klarheit. Danach haben wir den Fall folgendermassen aufzufassen:

Als Ursprungsort der ganzen Erkrankung ist die rechte Tube anzusehen. Die hier im mikroskopischen Präparat erkennbaren tuberkulösen Veränderungen der Schleimhaut hatten zu ihrer Ausbildung längere Zeit nötig, und ihnen verdankte die Pat. auch die anfängliche Unbestimmtheit ihrer Beschwerden. Die Mitte Dezember beobachtete Verschlimmerung war durch eine Streptococceninvasion in die Tuben verursacht, welche einen rechtsseitigen Pyosalpinx mit Pelveoperitonitis bedingte. Etwas später drangen dieselben Infectionserreger in die Blutbahn, und hieraus resultierte die Endocarditis mit schweren Compensationsstörungen.

Als Folgen der Herzschwäche haben wir die hochgradige Cyanose des Gesichts, das Oedem an den Knöcheln, die freie

Flüssigkeit in der Bauchhöhle und auch das Lungenödem anzusehen. Der physikalische Befund auf der linken Lunge, sowie auf dem rechten Mittel- und Unterlappen findet in der Coëxistenz von Pleuritis, Lungenödem und Lungeninfarkten ausreichende Erklärung. Für die diagnosticierte Affection der rechten Spitze haben sich bei der Obduction keine anatomischen Unterlagen erbringen lassen.

Das Herz ist im klinischen Krankheitsbilde anfangs nur in geringem Grade hervorgetreten. Das ist jedoch nichts Aussergewöhnliches. Romberg[23]) z. B. betont ausdrücklich, dass die maligne Endocarditis bei der Septicämie keine deutlichen Erscheinungen zu machen brauche.

Pathologisch-anatomisch haben wir auf der Mitralis frische Auflagerungen, die sich an der Grenze zwischen Thrombus und Klappe zu organisieren beginnen.

Es fehlt an Bezirken, in denen die Organisation bereits vollendet ist, wir haben also einen frischen, ungefähr 14 Tage alten Process vor uns. Dieser Umstand ist insofern von Wichtigkeit, als hiermit der Beweis dafür erbracht worden ist, dass die Endocarditis der Mitralis später entstanden sei, als die Adnextumoren und die Verwachsungen der Organe des kleinen Beckens.

Die Eileiter weisen erstens tuberkulöse Veränderungen auf. Wir finden tuberkulöse Entzündung, ausgebildete Tuberkel und Käsemassen; als Folgeerscheinungen des tuberkulösen Processes ausserdem noch Schlängelung der Tuben, Hypertrophie ihrer Muscularis und cystische Ausweitung. Hierzu ist nun durch die Streptococceneinwanderung auch frische Entzündung hinzugekommen. Diese letztere, sowie die bei der Section vorgefundene Peritonitis im kleinen Becken müssen zeitlich vor der Endocarditis entstanden sein, denn erstens haben sie sich klinisch bereits ungefähr 8 Tage vor dem Einsetzen der Compensationsstörungen bemerkbar gemacht, zweitens aber stellen sie, anatomisch betrachtet, Processe dar, die zu ihrer Entstehung mehr als 14 Tage gebrauchten.

Die Vergrösserung der Leber ist durch Stauung im Gebiete der Lebervenen bedingt gewesen, die ihrerseits wiederum als von der acuten Verengerung des linken venösen Ostium abhängig aufzufassen ist. Infolge von peritonealer Reizung war die Kapsel der Leber, ebenso wie die der Milz, mit der Umgebung fest verwachsen. Hierdurch dürfte auch die Schmerzhaftigkeit im rechten Hypochondrium genügend erklärt sein.

Die Milz zeigt die bei septischen Erkrankungen gewöhnliche Vergrösserung, während die Nieren nur ganz frische Veränderungen des Parenchyms neben kleinzelliger Infiltration des interstitiellen Gewebes aufweisen.

Da das Gehirn mit Rücksicht auf die Angehörigen nicht seciert werden durfte, so können wir uns bezüglich der constatierten Hirnsymptome nur Vermutungen hingeben. Unter Berücksichtigung der Gesamtheit der sonstigen Befunde scheint die Annahme, sie rührten von einer Meningitis her, weniger wahrscheinlich, als die, dass sie durch Embolie einer Hirnarterie entstanden seien.

Ein Blick auf die Temperaturcurve lässt erkennen, dass das Fieber mehrfach steil anstieg, um dazwischen wieder für einige Tage zur Norm zurückzukehren. Ein derartiges Verhalten entspricht zwar nicht dem des septischen Fiebers „par excellence", ist aber häufig bei Septicämie beobachtet worden.

Ziehen wir das Facit aus den vorstehenden Betrachtungen, indem wir nochmals die Anamnese und den klinischen Befund dem anatomischen gegenüberstellen, so gelangen wir zu nachstehendem Ergebnis: Die im Anfang Oktober aufgetretenen unbestimmten Beschwerden kennzeichneten den Beginn der Tubentuberkulose. In der Mitte des Dezember traten heftige Schmerzen im Leibe hinzu. Ihnen entsprach pathologisch-anatomisch der rechtsseitige Pyosalpinx und die Peritonitis des kleinen Beckens. Die weitere, vom 23. Dezember ab beobachtete Verschlimmerung, welche sich klinisch durch anfallsweise Benommenheit, hohes Fieber, Cyanose und hochgradige Atemnot manifestierte, war durch die an die verrucöse Endocarditis sich anschliessende Stenose der Mitralis, sowie

durch das Lungenödem und die Pleuritis hervorgerufen worden. Die multiplen Lungeninfarkte endlich in Gemeinschaft mit dem uncompensierten Herzfehler führten den Tod herbei.

In der Epikrise haben wir uns bisher auf den Standpunkt gestellt, dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe des kleinen Beckens durch Streptococcen hervorgerufen seien, ohne diese Anschauung näher zu begründen. Da wir wissen, dass auch die Genitaltuberkulose häufig mit Verwachsungen der Adnexe und ihrer Nachbarorgane einhergeht, so könnte man der Ansicht zuneigen, dass der Streptococcenfund in der linken Tube vielleicht nur ein zufälliger sei. Dem ist aber nicht so. Denn, wenn die Adhäsionen tuberkulösen Ursprungs gewesen wären, so hätten wir gleichzeitig ausgedehnte Knötchenbildung auf dem Peritoneum oder den Eileitern vorfinden müssen. Dieselbe fehlte jedoch. Da nun im Ausstrichpräparat keine anderen Mikroorganismen — z. B. keine Tuberkelbacillen oder Gonococcen, die beide in erster Linie hätten in Frage kommen können — zu finden waren, sondern lediglich Streptococcen, so bleibt nichts anderes übrig, als letztere als das ursächliche Moment für die ausgedehnte Entzündung anzusehen. Woher sie gekommen sind und welchen Weg sie genommen haben, um die Tuben zu erreichen, lässt sich heute natürlich nicht mehr entscheiden. Allein, da die Uterusschleimhaut makroskopisch wie mikroskopisch als gesund befunden worden ist, darf man mit Sicherheit ein Ascendieren von der Vagina durch den Uterus in die Eileiter ausschliessen. Wir wissen, dass normaler Weise alle Mikroorganismen mit Ausnahme von Gonococcen und Tuberkelbacillen unfähig sind, über den äusseren Muttermund hinaus vorzudringen. Descendierend, d. h. vom Peritoneum auf die Tuben übergreifend, kann sich der Process schon deshalb nicht entwickelt haben, weil der Weg zum Peritoneum des kleinen Beckens für die Streptococcen doch nur durch die Geschlechtsorgane geht, falls man nicht etwa annehmen will, dass sie durch die Wand des normalen Darmes (Wurm-

fortsatz?) gewandert seien, ein Modus, der für andere Bacterien beschrieben ist und sich bei entzündlichen Processen im kleinen Becken mitunter ereignen soll. Noch weniger können die Lungen und Tonsillen als Eingangspforten angesehen werden. Dagegen spricht allein schon die Thatsache, dass die Endocarditis später entstanden ist, als die Adnexerkrankung. Das liegt aber wohl kaum im Bereiche der Möglichkeit, sobald man bedenkt, dass die Streptococcen, um von den Lungen oder Tonsillen zu den Geschlechtsorganen zu gelangen, doch das Herz passieren mussten. Vollends abzulehnen ist aber die Voraussetzung, dass so ausserordentlich virulente Bacterien, wie jene Streptococcen es waren, die Lunge oder die Mandeln passiert haben sollten, ohne dort auch nur die geringsten Veränderungen zu hinterlassen.

Nachdem wir nunmehr festgestellt haben, dass durch Tuberkelbacillen die Krankheit hervorgerufen worden ist, durch das Hinzutreten von Streptococcen hingegen deren jetzige ungünstige Wendung verursacht wurde, müssen wir unseren Fall als eine „Mischinfection“ bezeichnen. Gleichzeitig aber haben wir in ihm ein Analogon zu dem oben citierten Fall von Lungentuberkulose, da hier wie dort infolge der gleichen Mischinfection der Ausgang des Leidens derselbe war, nämlich der Tod infolge von Septicämie.

Hat sich soeben unser Krankheitsbild durch seine Aetiologie und die Eigenart des Verlaufs als äusserst bemerkenswert und selten erwiesen, so soll im Folgenden gezeigt werden, dass es auch geeignet ist, über zwei bereits oben angeregte Fragen Aufschluss zu geben, nämlich darüber, „woher“ und „auf welchem Wege“ die Tuberkelbacillen in die Tuben dringen.

Ein grosser Teil aller neueren Arbeiten über die Genitaltuberkulose des Weibes beschäftigt sich u. a. auch damit, zu rforschen, wie die Bacillen zu den Geschlechtsorganen gelangen. Die hierüber gewonnenen Erfahrungen haben Feis[24]) und später Alterthum[25]) in grösseren Sammelberichten zusammengestellt. Danach kommt der Tuberkelbacillus entweder durch „Ascendieren“ oder durch „Descendieren“ zu

den tiefer gelegenen Organen, d. h. er dringt entweder von den mit der Aussenwelt direkt communicierenden Abschnitten des Geschlechtsapparates — von Vulva und Vagina — zum Uterus und den Tuben vor, oder die Infection erfolgt umgekehrt an den inneren Genitalien (auf dem Blutwege oder via Darm-Peritoneum) und steigt nach abwärts. Die eine dieser beiden Infectionsformen, nämlich die descendierende, muss man für wirklich „primäre" Tubentuberkulose von vornherein ausschliessen, denn sie setzt voraus, dass sich innerhalb des Organismus bereits eine ältere Ansiedelung von Tuberkelbacillen befindet. Trifft dies aber zu, so haben wir eben keine „primäre" Affection vor uns. Unser Fall bietet, daraufhin betrachtet, ein klassisches Beispiel dafür, dass hier nur der Weg des Ascendierens hat benutzt werden können. Denn der gänzliche Mangel an tuberkulösen Herden in den übrigen Organen, wie ihn die Section ergeben hat, rückt es ausser allen Zweifel, dass unsere Tubentuberkulose als eine primäre Erkrankung aufzufassen sei. Der einzige Weg also, der den Tuberkelbacillen offen stand, war der von aussen nach innen.

Die im Urin gefundenen Koch'schen Stäbchen entstammen sicher nicht den Harnorganen. Denn in diesen fehlten tuberkulöse Veränderungen vollständig. Man wird daher wohl annehmen dürfen, dass die Bacillen sich zunächst im Vaginalsekret befunden haben. Ob sie in die Scheide von aussen importiert worden sind, oder ob sie aus den Tuben mit ausfliessendem Sekret durch den Uterus zu einer Zeit gekommen sind, in der die Ostia uterina tubarum noch passierbar waren, lässt sich nicht entscheiden.

Wenn wir uns zum Schluss das Ergebnis der Erfahrungen vergegenwärtigen, die wir aus dem Vorstehenden haben gewinnen können, so gelangen wir zu folgenden Resultaten:

1. Bei Mischinfectionen an den Tuben kommt jedem der beteiligten Mikroorganismen ein

deutlich wahrnehmbarer Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung zu.

2. Die Tuberkelbacillen ascendieren bei der gonorrhoisch-tuberkulösen Mischinfection nicht erst nach Ablauf des acuten Stadiums der Gonorrhoe, sondern sie dringen mit den ersten Schüben von Gonococcen in die Tuben ein.
3. Die primäre Tubentuberkulose entsteht **nur durch „Ascendieren"** der Bacillen.

Zum Schluss der Arbeit erlaubt sich Verfasser, Herrn Geheimen Medicinalrat Prof. Dr. Ponfick für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung der Dissertation seinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen. Gleichzeitig dankt er Herrn Geheimen Medicinal-Rat Prof. Dr. Kast für die Erlaubnis, die Krankengeschichte der Medicinischen Klinik benutzen zu dürfen.

Litteratur.

1. *Sänger:* Tageblatt der 57. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte. 1884.
2. *Noeggerath:* Citiert nach Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1886, II, S. 636 u. 637.
3. *Ohrtmann:* Virchow's Archiv, Bd. 108.
4. *Zweifel:* Archiv für Gynäcologie, Bd. XXXIX.
5. *Frommel:* Centralblatt für Gynäcologie, Bd. XVI.
6. *Eberth und Kaltenbach:* Zeitschrift für Gynäcologie, Bd. XVI.
7. *Hartmann und Morax:* Bullet. de la société de chirurg. 1894.
8. *Witte:* Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäcologie, Bd. 24 u. 25.
9. *v. Winkel:* Lehrbuch der Frauenkrankheiten. II. Aufl. 1890. S. 605.
10. *Hegar:* Die Entstehung, Diagnose und chirurgische Behandlung der Genitaltuberkulose des Weibes.
11. *Schuchardt:* Archiv für klinische Chirurgie 1892. Bd. XLIV.
12. *Bumm:* Deutsche Medicinische Wochenschrift 1887. S. 1058.
13. *Saulmann:* Centralblatt für Gynäcologie 1892. Bd. XVI.
14. *Menge und Krönig:* Die Bacteriologie des Genitalkanales der nicht schwangeren und nicht puerperalen Frau.
15. *Schröder-Hofmeier:* Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane 1893. XI. Aufl.
16. *v. Rosthorn:* in Küstner's Lehrbuch der Gynäcologie 1901.
17. *v. Winkel:* Lehrbuch der Frauenkrankheiten. II. Aufl. 1890.
18. *Witte:* Centralblatt für Gynäcologie, Bd. XXIII.
19. *Cornet:* Die Tuberkulose 1899.
20. *Etienne und Specker:* Deutsche Medicinalzeitung 1895. S. 773.
21. *Hager:* Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäcologie XIII. Heft V. 1901.
22. *Ribbert:* Lehrbuch der pathologischen Histologie 1896.
23. *Romberg:* in v. Mehring's Lehrbuch der inneren Medicin. S. 82.
24. *Feis:* Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäcologie, Bd. V.
25. *Alterthum:* Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäcologie v. Hegar. 1898.

Lebenslauf.

Verfasser, Arthur, Gustav, Hermann Hübner, wurde am 8. Oktober 1878 zu Gnesen (Prov. Posen) geboren als Sohn des Kgl. Eisenbahn-Betriebs-Sekretärs Emil Hübner in Breslau. Nach Besuch der Kgl. Gymnasien zu Bromberg und Graudenz erwarb er sich am 7. März 1897 das Reifezeugnis von letzterer Anstalt. Darauf studierte er vom April 1897 bis August 1899 in Berlin und vom Oktober 1899 bis August 1900 in Breslau Medicin, wo er auch die ärztliche Staatsprüfung am 1. April 1901 beendete.

Die vorstehende Dissertation hat er unter Leitung des Herrn Geheimen Medicinal-Rates Prof. Dr. Ponfick verfasst.